

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N°

969

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline PERAULT-BIKEL

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 2 Décembre 1932, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

**HYDRAMNIOS MATERNEL
ET MALFORMATIONS NEONATALES**

Président : Monsieur JULIEN-MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1960



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1960

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacqueline PERAULT-BIKEL

Née le 2 décembre 1932 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

HYDRAMNIOS MATERNEL

ET MALFORMATIONS NEONATALES

--

Président : Monsieur JULIEN-MARIE (Professeur)

--

D.P. TAIB

8, rue Casimir-Delavigne

PARIS

1960.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN	Léon BINET
	Membre de l'Institut
ASSESEUR	Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

MM.

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
(Broussais	GENNES (L. de)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	N...
obstétricales (Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOLLE (H)

	MM.
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t. pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) (COUINAUD (C) (OLIVIER (G) (GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. (BUSSER (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch) (ORCEL (L) (PAILLAS (J) (VOURC'H (G)
Anesthésiologie	(NEVOT (A) pr.s.ch. (BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D) (TOURNIER (P) (DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J) m.conf. (SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	(BOURLIERE (F) n.conf. (DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J)

	MM.
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.)
	(CORRE-HURST (Mme L))
Maladies infectieuses	(BASTIN (R))
	(DUPONT (V))
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.)
Médecine légale	(HADENGUE (A))
	(FOURNIER (E))
	(GUENIOT (M))
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A))
	(HERVET (E))
	(LE LORIER (G))
Obstétrique	(MORIN (P))
	(MUSSET (R))
	(ROBEY (M))
	(THOYER-ROZAT (J))
Ophtalmologie	(BREGEAT (P))
	(SARAUX (H))
Orthopédie	(JUDET (R))
	(RAMADIER (J))
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch.)
	(CHABAUD (A))
	(BARCAT (J))
	(BINET (J.P.))
	(CAUCHOIX (J))
	(CHATELIN (C.L.))
	(DUBOST (Ch))
	(DUBOST (Cl))
	(FAUREL (J))
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F))
	(GERMAIN (A))
	(LAURENCE (G) agr.pers.)
	(LORTAT-JACOB (J.L))
	(LOYGUE (J))
	(MERCADIER)
	(PERROTIN (J))
	(ROBERT (H))
	(THOMERET (G))
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J))
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L))
	(LOEPER (J))
	(MAURICE (J))

	MM.
Pathologie expérimentale	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHÉ (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Mlle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-ptisiologie	(KREIS (B)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
Urologie	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

(ABOULKER (P)
(AMELINE (A)
Clini- (HUGUIER (J)
que (LEGER (L)
chirg. (OLIVIER (C)
(PADOVANI (P)
(POILLEUX (F)
(ROUX (M)
(VERNE (J.M.)
(HAGUENEAU (J)
pr.s.ch.
(BOUDIN (G)
Clini- (CONTE (M)
que (DOMART (A)
médi- (MILLIEZ (P)
cale ((PERRAULT (M)
(RAMBERT (P)
(THIEFFRY (S)
(TURIAF (J)

Clinique neuro-
rhumatol. SEZE (S.de)
(GRASSET (J)
(LEPAGE (F)
Clinique obsté- (MAYER (M)
tricale (MERGER (P)
(RAVINA (J)
Clinique oph- (DESVIGNES (P)
talmologique (OFFRET (G)
Clinique oto-
rhino-laryng. MADURO (R)
Clinique pédia-
trique et pué-
riculture LAPLANE (R)
Clinique psy-
chiatrique BARUK (H)
Clinique uro-
logique KUSS (R)

MM.

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale ETTORI (J) pr.à t.pers
Pathologie chirurgicale RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M.le Dr HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

En témoignage de l'amour et
de l'immense gratitude que
je leur porte.

A ma Grand-Mère,

Avec ma profonde affection.

A mon Mari,

Avec toute ma tendresse,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE

Professeur de Pédiatrie sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur DELAY,
Monsieur le Professeur MICHAUX,
Monsieur le Docteur PERON,
Monsieur le Docteur LE BEAU,
Monsieur le Docteur RONDEPIERRE,
Monsieur le Docteur DAVIO,

Avec toute ma reconnaissance
pour leur enseignement et
leurs conseils.

A Monsieur le Docteur Pierre OURY,

En témoignage de mon respect
et de ma gratitude pour
l'intérêt qu'il m'a tou-
jours prodigué avec bien-
veillance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

A Messieurs les membres de mon
Jury de Thèse.

HYDRAMNIOS MATERNEL
ET MALFORMATIONS NEONATALES

-:-

INTRODUCTION

-:-

On a défini l'hydramnios comme une "hydropisie de l'amnios", comme une abondance anormale du liquide amniotique. Mais les avis diffèrent lorsqu'il s'agit de fixer les limites normales du liquide amniotique, au delà desquelles on peut parler d'hydramnios : dans la définition classique, le poids d'un kilogramme était la limite supérieure du normal. Aujourd'hui, on parle de deux litres.

On a très vite remarqué que l'hydramnios ne constituait pas qu'un problème obstétrical, mais que l'enfant né dans ces conditions anormales présentait fréquemment des états pathologiques, et même des malformations, que l'on avait d'abord expliqué par le retentissement de l'hydramnios sur le développement intra-utérin.

Puis, avec une meilleure connaissance des faits, on reconnut que même dans les hydramnios aigus, c'est à dire survenant rapidement et très peu avant la naissance, les malformations étaient également possibles, ce qui excluait une pathogénie embryonnaire, endo-utérine obligée, des anomalies constatées.

Actuellement le bilan de la pathologie néonatale en cas d'hydramnios maternel est bien établi. Il est du point de vue anato-

mopathologique et clinique, très polymorphe, du point de vue étiopathogénique également, les cas semblent pouvoir différer profondément.

Pour le pédiatre, la connaissance de la pathologie néonatale en cas d'hydramnios maternel est une question importante, et l'on peut dans une certaine mesure prévoir les anomalies néonatales lorsqu'un volume excessif de liquide amniotique a été constaté.

La conduite à tenir, tant pour l'accoucheur que pour le pédiatre, va s'en ressentir. Enfin se pose la question de savoir si les accidents vont ou non se répéter lors de grossesses successives, et s'il y a lieu de conseiller aux parents de ne plus procréer ultérieurement.

Mais en pratique, des difficultés surgissent en ce qui concerne le diagnostic d'hydramnios, car il est assez malcommode de recueillir le liquide amniotique aux fins de mensuration, le diagnostic reste donc dans une certaine mesure basé sur une impression clinique. On comprend alors que la fréquence de l'hydramnios, compte tenu, en particulier, des cas minimes, varie largement de plus du simple au décuple. Des observations prolongées, des statistiques, ont établi que l'hydramnios s'accompagne certainement d'une proportion accrue d'anomalies congénitales, mais aussi d'une mortalité élevée pendant les premières années de l'enfance. Et c'est là que le pédiatre doit intervenir, en exerçant une surveillance armée, et même un traitement préventif.

Ces divers aspects du retentissement néo-

natal et infantile de l'hydramnios ont été bien étudiés ces dernières années. Nos recherches n'ont vraiment porté que sur les publications récentes, mais dès 1923, M. FLORIS s'inquiétait de l'avenir des enfants nés en cas d'hydramnios maternel. Cette même année, en Allemagne également, E. POECK se posait la même question, et tentait d'y répondre à l'aide de statistiques. TAUSSIG en 1927, montrait la variabilité du volume amniotique, BUNZEL, RYDER, discutaient en 1932 le retentissement de cette "hydropisie de l'amnios" sur le développement de l'enfant, aussi bien dans la phase intra-utérine que post-natale. MURPHY, énumérant les causes de malformations congénitales y faisait figurer l'hydramnios (1947).

ROSSIER, en 1954, a montré à l'aide de deux observations personnelles, que l'hydramnios était non pas cause, mais conséquence de certaines anomalies foetales, en particulier celles qui provoquent des obstacles du tractus digestif : ses cas illustrent les atrésies duodénales congénitales. YORDAN et d'ESOPO en 1955 ont réuni 204 cas d'hydramnios et ont cherché à fixer la fréquence et la nature du retentissement sur l'enfant à naître, mais aussi ont montré comment des malformations congénitales avaient eu pour conséquences l'accroissement du volume amniotique. PRINDLE en 1955, encore, décrit des anomalies du système nerveux central, qui figurent en bonne place dans la liste des malformations congénitales en cas d'hydramnios maternel. CASTANIER en 1955 toujours, apporte un nouvel exemple d'atrésie duodénale en présence d'hydramnios maternel. SCOTT et WILSON montrent que l'hydramnios

est un signe précoce d'atrésie oesophagienne (1957). Aussi LLYOD et CLATWORTHY en 1958, peuvent-ils montrer que l'hydramnios doit être considéré comme un signe aidant au diagnostic précoce de l'obstruction congénitale du tractus digestif.

BARRY toujours en 1958, étudie d'hydramnios, ses causes et ses conséquences néonatales. Tout récemment enfin, en 1960, MOYA, APGAR, JAMES et BERRIEN ont réuni 74 cas d'hydramnios dont il ont pu établir les anomalies congénitales associées.

o

Ces diverses publications, l'enseignement reçu de nos Maîtres, ont pu nous permettre d'entreprendre une étude des malformations néonatales en présence d'hydramnios maternel considéré comme signe de diagnostic précoce.

Nous avons établi le plan de travail suivant :

- après avoir tenté de préciser la fréquence des complications gravidiques associées à l'hydramnios, et lui étant antérieures et favorisantes, nous verrons la fréquence des anomalies congénitales en cas d'hydramnios constaté ;

- puis nous décrirons sur le plan anatomoclinique ces malformations néonatales, malformations du système nerveux central, anencéphalie, hydrocéphalie, microcéphalie et aussi mongolisme, spina bifida, malformations digestives surtout, atrésies et sténoses, imperforations anales, enfin

cardiopathies congénitales, difformités des extrémités, agénésies de l'oreille.

Il nous restera à envisager les problèmes physiopathologiques posés par l'hydramnios.

COMPLICATIONS GRAVIDIQUES ASSOCIEES A L'HYDRAMNIOS

-:-

Nous avons consulté diverses statistiques établies sur des dossiers de Maternités, et rendant compte à la fois de la pathologie de la grossesse, de l'existence d'hydramnios, et de l'état dans lequel l'enfant devait naître.

Sur un ensemble de 74 dossiers, nous avons pu constater que l'hydramnios était survenu chez des femmes dont 80 p.100 étaient des multipares ; cinq fois, il s'agissait de grossesses gémellaires, ce qui est une proportion plus élevée que pour l'ensemble des gestations sans hydramnios. Forte proportion également de césariennes, nécessaires dans 21,6 p.100 des cas. Une expulsion par le siège a été constatée dans 6,8 p.100 des cas. Chez la mère, un état diabétique, très nettement favorisant, existait dans 19 p.100 des cas, et un état pré-éclampsique dans 15 p.100 des cas.

Reprenons cette pathologie de la femme enceinte qui devait présenter un hydramnios. Sur la série de 74 cas réunis par Frank MOYA ou Sloane Hospital for Women entre 1953 et 1958, nous trouvons 53 fois une grossesse compliquée :

dans 14 cas, soit 19 p.100, il existait un diabète sucré,
dans 11 cas, soit 15 p.100 des cas, un état pré-éclampsique,
dans 2 cas, soit 2,7 p.100, une maladie vasculaire hypertensive,
dans 2 autres cas, soit 2,7 p.100 des cas, une cardiopathie,
dans 5 cas, soit une proportion de 6,8 p.100, une incompatibilité Rh,
dans 4 cas soit 5,4 p.100, un état psychopathologique,
dans 2 cas, soit 2,7 p.100 des cas, un utérus fibromateux,
dans 2 cas, soit 2,7 p.100, un état comitial maternel,
dans 2 cas, soit 2,7 p.100, une anémie,
dans 1 cas, soit 1,4 p.100, une thyrotoxicose,
dans 1 cas, soit 1,4 p.100 une syphilis latente ancienne,
dans 1 cas, soit 1,4 p.100, une hypothyroïdie,
dans 1 cas, soit 1,4 p.100, une glomérulosclérose intercapillaire,
dans 1 cas une cyphoscoliose avec atélectasie,
dans 1 cas, une pyélonéphrite,
dans 1 cas, des vomissements gravidiques,
dans 1 cas, une colite muqueuse,
dans 1 cas, enfin, un hypocorticisme.

De ces chiffres, il ressort que 80 p.100 des 74 femmes étaient des multipares, ce que TAUSSIG avait également constaté dès 1927. Cinq fois, il s'agissait de paires de jumeaux, soit 6,8 p.100 des cas, et une fréquence sept fois plus élevée que dans l'ensemble de la population : la fréquence des grossesses gemellaires en cas d'hydramnios a été reconnue par la plupart des auteurs, sauf LLOYD et CLATWORTHY.

Le type d'accouchement est également intéressant, avec une grande fréquence de césariennes, dans 21,6 p.100 et d'accouchements par le siège dans 6,8 p.100 des cas. Dans les autres statistiques obstétricales sans hydramnios, la césarienne occupe une fréquence de 8,5 p.100 seulement, l'expulsion par le siège, de 3,4 p.100 seulement. A noter enfin que les césariennes correspondent souvent à des cas de diabète maternel.

Celui-ci est en effet anormalement fréquent, 19 p.100 des cas, alors que la fréquence moyenne dans une population hospitalière est de 0,42 p.100 (tout au moins dans l'hôpital où cette statistique a été établie). De même les états pré-éclampsiques sont trois fois plus fréquents en cas d'hydramnios. Ce dernier est fréquemment associé avec le diabète, la toxémie et l'incompatibilité Rh. Quant au dénominateur commun à ces divers états pathologiques en regard de l'hydramnios secondaire, il peut être aussi bien métabolique que mécanique, l'altération du placenta faisant obstacle à la circulation foeto-placentaire normale.

- III -

FREQUENCE DES ANOMALIES CONGENITALES
EN CAS D'HYDRAMNIOS MATERNEL

-:-

Déjà, la fréquence réelle des hydramnios en regard de vastes séries d'accouchements, est difficile à préciser, et les chiffres avancés par les divers auteurs connaissent d'énormes différences. Ce qui s'explique par les difficultés que l'on rencontre pour recueillir le liquide amniotique et en mesurer le volume exact. BARRY estime que l'hydramnios existe une fois sur 62 accouchements. MULLER, une fois sur 754 accouchements. Entre ces deux chiffres extrêmes, on trouve bien d'autres rapports :

-POECK en 1923, sur 103 accouchements compliqués d'hydramnios et ayant donné le jour à 136 enfants trouve une mortalité péri-natale de 60 p.100 et des anomalies congénitales dans 12,5 p.100 des cas.

- FLORIS, la même année 1923, réunit 224 cas d'hydramnios avec 256 nouveaux nés, une mortalité péri-natale de 29 p.100 et dans 9 p.100 des cas, constatation de malformations congénitales ;

- TAUSSIG, en 1927 réunit 32 cas d'hydramnios maternel, ce qui en regard des grossesses normales lui donne une fréquence de 1 / 200, avec 35 nouveaux nés, une mortalité péri-natale de 44 p.100 et dans 20

p.100 des cas, des malformations congénitales.

- RYDER, en 1932, réunit 113 cas d'hydramnios, soit une fréquence de 1 / 177 ; des 129 enfants ainsi nés, 4 p.100 était porteurs de malformations congénitales, la mortalité péri-natale étant de 50 p.100.

- MULLER, en 1948, collationne 66 cas d'hydramnios, soit une fréquence de 1 / 754 ; sur les 70 enfants ainsi nés, 29 p.100 étaient porteurs d'anomalies congénitales, avec une mortalité péri-natale de 56 p.100.

- MACAFFEE, en 1950 réunit 147 cas d'hydramnios soit une fréquence d'une grossesse sur 82 ; les 172 enfants nés étaient porteurs d'anomalies dans 46 p.100 des cas, avec une mortalité de 56 p.100.

- PRINDLE, en 1955, cite 146 hydramnios, soit 1 fois sur 278, avec 155 enfants, dont 44 p.100 porteurs de malformations, et une mortalité péri-natale de 51 p.100.

- YORDAN, et d'ESOPO, en 1955 également, rassemblent 204 hydramnios avec 219 enfants, une fréquence de 1 / 168, une mortalité péri-natale de 44 p.100 et dans 36 p.100 des cas, des malformations.

- EASTMAN en 1956, calcule que les 178 hydramnios représente une fréquence d'un cas sur 358, des 200 enfants nés, 15, 5 p.100 étaient malformés et 48 p.100 devaient mourir.

- SCOTT et WILSON en 1957, comptent que les 169 cas d'hydramnios représentent une fréquence de 1 cas sur 166, une mortalité péri-natale non indiquée ; mais une pro-

portion de malformations de 29,5 p.100 toujours due à des troubles de l'alimentation foetale.

- LLOYD et CLATWORTHY en 1958, établissent que leurs 76 cas d'hydramnios représentent une fréquence de 1 pour 232 ; avec chez les 76 enfants ainsi nés, une proportion de 16 p.100 de malformés.

- BARRY en 1958 réunit 213 observations d'hydramnios, soit un cas sur 62 accouchements ; 231 enfants ainsi nés comptent 59,5 p.100 de malformés et une mortalité péri-natale de 69 p.100.

- Enfin MOYA et ses collaborateurs en 1960, réunissent 74 cas d'hydramnios, soit une fréquence de 1 pour 329, avec 79 enfants dont 26,6 p.100 de malformés, et une mortalité péri-natale de 29,1 p.100.

Ces différentes séries nous donnent une fréquence moyenne de 1 cas sur 373, une mortalité de 48,7 p.100 et une fréquence de malformations congénitales de 26,7 p.100.

Dans la série de MOYA, 79 enfants sont nés lors de 74 accouchements avec hydramnios, on compte ici 23 morts foetales, comportant 16 mort-nés et 7 décès néonataux, soit une mortalité péri-natale globale de 29,1 p.100, chiffre très bas à côté de ceux d'autres auteurs, 69 p.100 pour exemple pour BARRY. IL est d'ailleurs difficile d'expliquer ces différences. Dans la statistique de MOYA, 11 nouveaux nés étaient porteurs d'anomalies congénitales, 10 nouveaux nés étaient atteints d'un état pathologique congénital et 2 enfants enfin étaient prématurés.

41 des nouveaux nés, soit une proportion de 51,9 p.100 paraissaient normaux, et tous ont survécu. La grande fréquence de prématurés : 19 p.100 dans la série de MOYA se retrouve aussi dans celle de YORDAN et d'ESOPPO. C'est deux fois et demie plus de prématurés que dans les séries sans hydramnios.

Sur 15 prématurés, 3 seulement ne présentaient aucune anomalie associée, l'un d'eux étant un fœtus non viable de 250 g.

Les états pathologiques néo-nataux posent d'autres problèmes que les malformations congénitales. C'est pourquoi nous les envisagerons rapidement ici :

- les fœtus macérés représentent près de 10 p.100 des cas d'hydramnios (6 cas sur 74 dans la série de MOYA),

- trois fois existait une érythroblastose avec un mort né et deux enfants nés vivants,

- deux fois une maladie des membranes hyalines, chez deux morts nés ou morts néo-nataux,

- dans un cas, un enfant né vivant présentait un oedème attribué au diabète maternel,

- dans 1 cas de mort néonatale, il y a eu aspiration méconiale,

- un enfant, enfin, né vivant, avait une torsion du cordon ombilical.

Ainsi, un état pathologique a été constaté chez le nouveau né dans 17,7 p.100 des

cas d'hydramnios maternel et une malformation congénitale dans 26,6 p.100 des cas avec une mortalité péri-natale de 29 p.100.

Voyons maintenant les formes anatomocliniques affectées par ces malformations néonatales.

-:-

- IV -

ETUDE ANATOMOCLINIQUE
DES MALFORMATIONS NEO-NATALES
EN CAS D'HYDRAMNIOS MATERNEL

-:-

L'anormale fréquence des états pathologiques et des malformations constatées dès la naissance a frappé tous les observateurs en cas d'hydramnios.

Les états pathologiques ont pris la forme de macération de fœtus, d'érythroblastose, de maladie des membranes hyalines de syndrome oedémateux, d'aspiration de méconium.

Venons-en aux malformations congénitales, dont la fréquence, nous l'avons déjà indiqué, varie avec les auteurs, mais serait en moyenne présente dans 26,6 p.100 des cas d'hydramnios, avec des appréciations variables allant de 4 p.100 (RYDER) à 59 p.100 (BARRY).

Sur 74 grossesses avec hydramnios, MOYA constate chez 21 nouveaux nés, des anomalies congénitales qui ont pris des formes diverses, anencéphalie, hydrocéphalie, microcéphalie, spina bifida, mongolisme, volvulus digestifs, fistules trachéo-oesophagiennes avec sténose de l'oesophage, imperforations anales, palais en ogive, cardiopathies congénitales, sténoses pyloriques, affections génito-urinaires, malfor-

mations des extrémités et agénésies des pavillons d'oreille. Dans 14 autres cas, il s'agissait d'une affection pathologique congénitale. Parfois aussi, les malformations étaient multiples : ce qui a été le cas chez six enfants. Les anomalies ont été, par ordre de fréquence décroissante, observées dans :

- anencéphalie : 5 cas tous morts nés ou décès néonataux,
- hydrocéphalie : 4 cas, dont un seul enfant né vivant,
- microcéphalie : 1 cas, mort né,
- spina bifida : 1 cas né vivant,
- mongolisme : 1 cas vivant,
- volvulus digestifs, avec atrésie de la partie haute du jejunum : 1 cas mort né,
avec brides congénitales jéjunales hautes : 1 cas mort né,
avec mésentère commun et hernie du foie : 1 cas de mort néonatale.
- fistule trachéo-oesophagienne et atrésie de l'oesophage : 1 cas décédant peu après la naissance,
- imperforation anale : 2 cas dont un mort né,
- palais en ogive : 1 cas mort né,
- cardiopathie congénitale : 3 cas dont 2 vivants, une mort néo-natale,
- sténose du pylore : 1 cas vivant,
- malformations des extrémités : 1 cas mort peu après la naissance,
- agénésie des oreilles : un cas mort né,

L'anencéphalie paraît être la malformation congénitale la plus fréquente, mais dans la série de MOYA, le chiffre en est plus bas que dans les statistiques de BARRY, où elle occupe une proportion de 38,1 p.100 des cas d'hydramnios, et dans celle de PRINDLE, où

sa fréquence atteint 23,4 p.100 des hydramnios. Puis viennent par ordre de fréquence décroissante l'hydrocéphalie ; la microcéphalie.

Reprenons la statistique de PRINDLE, INGALLS et KIRKWOOD qui porte sur les cas traités entre 1923 et 1949 au Boston Lying-in Hospital et sur 145 cas diagnostiqués hydramnios entre 1935 et 1950 : ces 145 femmes ont donné le jour à des enfants porteurs d'anomalies dans 68 cas, dont 45 anencéphalies, 8 spina bifida, 6 hydrocéphalies, 4 mongolismes. Les malformations digestives occupent elles aussi une place importante dans les anomalies associées à l'hydramnios. Dans la série des 74 cas de MOYA, il existe six fois des malformations gastro-intestinales, comprenant : trois fois un volvulus, dont l'un était dû à une atrésie de la partie haute du jejunum, à noter un cas particulièrement intéressant concernant une sténose du pylore, diagnostiquée précocement et opérée lorsque le nouveau-né a eu atteint l'âge de huit semaines.

Il s'agit d'un cas isolé, qui peut être le fait d'une coïncidence fortuite. Mais dans 10 cas, soit une fréquence de 13,5 p.100 le nouveau né était porteur de lésions anormales s'opposant à la déglutition, ou obstruant le passage du liquide à travers le tractus gastro-intestinal au cours de la vie intra-utérine : constatation faite également par SCOTT et WILSON sans 29,5 p.100 de leurs cas d'hydramnios.

J. CASTANIER, P. FIESCHI et C. VALDENER ont apporté un nouveau cas d'atrésie du duodénum chez un prématuré dont la mère avait eu un hydramnios important. M. ROSSIER

en 1954 a lui-même apporté deux observations d'atrésie du duodénum en présence d'un hydramnios maternel. C'est pour cet auteur l'atrésie haut située sur le tube digestif qui provoque l'excès de liquide amniotique. Les coexistences d'atrésies digestives et d'hydramnios sont trop fréquentes pour être le fait du hasard ; et J. CASTANIER pense que tout hydramnios constaté doit faire rechercher à la naissance une atrésie des voies digestives.

C'est également l'opinion de LLOYD et CLATWORTHY qui partent d'une série de 220 cas d'obstruction congénitale des voies digestives, cas réunis au Columbus Children's Hospital (Ohio). 49 enfants sont nés porteurs d'une obstruction du grêle, en direction proximale par rapport aux 15 premiers cm du jejunum ; sur ces 49 enfants, 23 étaient nés de mères avec hydramnios. 53 enfants sont nés avec une atrésie oesophagienne : 7 d'entre eux étaient nés de mères présentant un hydramnios. Chez les 118 nouveaux nés restant porteurs d'une obstruction anatomique congénitale des voies digestives, et chez qui la malformation siégeait en direction distale par rapport à un point situé 15 à 20 cm au dessus du ligament de Treitz : jamais il n'a été observé d'hydramnios maternel. Sur un total de 17.615 accouchements entre 1950 et 1955 à l'Hôpital Universitaire de l'Etat d'Ohio, on relève 76 hydramnios :

- dans 30 cas, les enfants sont nés normaux, le liquide amniotique ayant un volume variant entre 2000 et 3500 cc,

- un second groupe réunit 29 enfants malformés porteurs d'une anomalie s'op-

posant au passage normal des aliments déglutis, ou même à la déglutition haute : ces anomalies peuvent fort bien ne pas être remarquées dès la naissance. Ici, le liquide amniotique maternel a varié entre 2000 et 8000 cc, ce dernier chiffre concernant un mort né macéré et anencéphale,

- dans le groupe 3, treize mères présentaient un hydramnios et des troubles métaboliques généralisés atteignant également l'enfant, mais tous les nouveau-nés étaient viables et normaux,

- le groupe 4 enfin, était représenté par deux cas de diabète maternel et une toxémie, un enfant est né viable malgré un cordon en torsion autour du cou ; trois enfants étaient morts nés, et dans tous ces cas, l'hydramnios était important, 2500 cc, 5000 cc, 6000cc de liquide amniotique.

Pourtant il n'y a pas eu de relations absolues entre le volume amniotique et les malformations foetales, mais plutôt entre l'état pathologique de la mère, avec hydramnios modéré. Dans ce cas, 17 p.100 des enfants étaient malformés, alors que dans les deux groupes où il n'y avait pas d'atteinte pathologique des mères, mais des hydramnios importants, la fréquence des malformations a été près de 50 p.100. L'hydramnios paraît de particulière importance lorsqu'il se produit pendant le dernier trimestre d'une grossesse par ailleurs normale. Les enfants même d'aspect normal peuvent présenter une lésion obstructive des voies digestives, puisqu'elle est présente dans 14 p.100 de l'ensemble des cas.

- V -

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

On a d'abord pensé qu'un excès de liquide amniotique comprimait le fœtus et entravait son développement normal. Mais avec les progrès de l'observation, on est arrivé à la conception inverse, selon laquelle c'est l'anomalie fœtale qui peut rendre compte de la pathogénie de l'hydramnios. Cependant bien des obscurités persistent encore sur cette dernière.

Il faut tout d'abord chercher à préciser le mécanisme par lequel le liquide amniotique atteint des volumes anormaux et, ensuite, tenter de mettre en rapport de causalité, réciproque ou unilatérale, et l'hydramnios, et les malformations néonatales.

Que les enfants nés de mères atteintes d'hydramnios soient très lourdement grevés d'états pathologiques divers et d'anomalies malformatrices, c'est un fait évident, indiscutable, qui apparaît dans toutes les statistiques, même si les pourcentages de fréquence apparaissent différents.

PRINDLE et ses collaborateurs ont d'abord recherché le rôle éventuel d'une incompatibilité Rh. Sur 55.359 naissances vivantes il a été trouvé 199 cas d'hydramnios, soit une fréquence de 3,59 pour 1000. Sur 145 mères, 15 étaient Rh négatif et leurs maris Rh positif. Cette fréquence de 10

p.100 est proche de celle qui est trouvée en dehors de toute notion d'hydramnios et ne paraît donc pas devoir être retenue dans la pathogénie de l'hydramnios. Pourtant, l'érythroblastose a été particulièrement fréquente en cas d'hydramnios, puisque dans cette série nous la trouvons 10 fois sur 145 accouchements, soit une proportion dix fois plus élevée que celle établie chez des femmes non sélectionnées et qui est de 1 pour 200. L'érythroblastose constatée en cas d'hydramnios est caractérisée par un oedème tissulaire et des épanchements liquides dans les cavités séreuses chez le fœtus, ce qui pourra faire admettre, dans la pathogénie de l'hydramnios, des facteurs tels que l'iso-immunisation, le déséquilibre liquidien, peut-être même l'anémie. Les états toxémiques sont en cas d'hydramnios trois fois plus fréquents qu'en dehors de lui : nouvel argument en faveur de l'intervention d'un trouble métabolique intéressant l'eau et les électrolytes.

L'hydramnios, l'anencéphalie, la mort fœtale et autres malformations associées seraient à rattacher à des lésions pathologiques placentaires. Dans la grande majorité des cas, les malformations néonatales constatées en cas d'hydramnios intéressent des organes différenciés tout au début de la vie embryonnaire, aussi peut-on penser que l'hydramnios se constitue dans le premier trimestre de la grossesse. Les états pathologiques qui lui sont associés, locaux ou généraux, ont pour effet de s'opposer à la bonne circulation foeto-placentaire, à une oxygénation correcte, à un équilibre hydrique normal. Et comme il n'est pas rare de constater des malformations associées et du placenta et de l'enfant, on peut penser

que les deux anomalies se développent conjointement et sont les manifestations de la même affection maternelle.

Quant à l'étiopathogénie de l'hydramnios, elle a donné lieu à diverses interprétations ; l'obscurité qui persiste s'explique d'autant mieux que le liquide amniotique lui-même n'est expliqué que par des théories plus que par des certitudes.

Parmi les nombreuses hypothèses rendant compte de la formation du liquide amniotique, trois seulement méritent considération :

- la plus ancienne, la plus simple, attribuait le liquide amniotique à l'émission d'urine par le fœtus. Il est vrai que le rein fœtal élimine l'urine, in utero, mais il est probable que cette urine ne représente qu'une très faible fraction du volume total du liquide amniotique,

- une autre origine possible du liquide amniotique est attribuée à l'épithélium amniotique qui possède des propriétés sécrétrices. Les constituants organiques du liquide amniotique pourraient en effet provenir d'un épithélium sécrétant, mais l'eau doit être originaire d'une autre source pour pouvoir atteindre un tel volume,

- troisième hypothèse, la transsudation du liquide à partir du sang maternel. La membrane amniotique effectuera une régulation du passage du liquide, d'une façon comparable à l'action du péritoine ou de la plèvre, avec dialyse ou ultrafiltration du plasma. Mais des travaux expérimentaux récents effectués par PLENTL et GRAY en 1957, sont venus s'opposer à cette théorie

pathogénique.

- une quatrième théorie enfin est mixte et reprend à son compte les éléments des différentes explications pathogéniques.

Nous restons donc dans le domaine des hypothèses. Pourtant, certains faits sont concrets : le liquide amniotique ne représente pas une collection stagnante, mais au contraire, l'expérimentation l'a établi, il connaît de rapides échanges de sa teneur en eau. En injectant un oxyde de deuterium, qui est l'eau lourde, dans la veine maternelle, VOSBURGH constate que chaque heure, en déterminant l'apparition de l'isotope dans le liquide amniotique, on trouve qu'en moyenne plus d'un tiers du liquide amniotique total est remplacé par de l'eau venue du plasma maternel. Autrement dit, la totalité de la teneur en eau du liquide amniotique est remplacée toutes les trois heures. Avec la technique des isotopes, PLENTL a pu établir la formule des échanges quantitatifs totaux entre la mère, le fœtus et le liquide amniotique avec une circulation de l'ordre de 600 cc par heure entre la mère et le fœtus via le liquide amniotique et retour. Dans cette circulation, l'eau et les électrolytes sont échangés non pas en bloc, mais dans leurs proportions respectives et individuelles. C'est pourquoi le liquide amniotique ne saurait être considéré ni comme un transsudat ni comme un dialysat du plasma maternel. Ces expériences n'ont donné d'explication qu'en ce qui concerne le mécanisme global des échanges, laissant dans l'ombre le lieu de ces échanges. La résorption du liquide amniotique demeure aussi hypothétique que sa formation. Transsudation du liquide amniotique vers

la mère par les membranes amniotiques, les decidua, le placenta ; déglutition ou inhalation du liquide amniotique par le fœtus (PLENTL). Pour MACAFFEE, la seule région capable d'assurer des échanges du liquide en quantité suffisante serait le poumon fœtal, ce qui serait démontré pour cet auteur par la constatation de lanugo dans les alvéoles fœtales à l'autopsie de mort né ou de nouveau né rapidement décédé, et par la notion de mouvements respiratoires du fœtus in utero.

Pour JAMES, par contre, les poumons sont davantage l'origine de liquide que le lieu de son absorption et les mouvements respiratoires, déclenchés par l'anoxie, ne se produisent anormalement que dans la dernière période de la grossesse.

Le mécanisme le plus simple de la résorption du liquide amniotique serait son absorption par les voies alimentaires fœtales et son retour à la circulation maternelle par le placenta. Il est bien établi que le fœtus déglutit le liquide amniotique. Pour PLENTL et GRAY, 25 p.100 au moins, et plus vraisemblablement 50 p.100 ou davantage de l'eau est transférée du liquide amniotique vers la mère, par la voie fœtale comme intermédiaire. Mais on ignore l'ampleur du volume déglutit par le fœtus.

Devant ces incertitudes du comportement physiologique du liquide amniotique, il devient encore plus difficile de préciser les anomalies physiopathologiques qui aboutissent à la constitution de l'hydramnios, et des malformations néonatales. L'explication la plus simple de la pathogénie de l'hydramnios est celle qui admet une surproduction du liquide, ou encore,

une insuffisance de réabsorption de ce même liquide amniotique. Le transfert de l'eau du liquide amniotique est tellement important qu'une petite différence de quelques cc par heure dans la proportion des échanges pourrait entraîner déjà l'apparition du syndrome anatomoclinique d'hydramnios (MOYA).

Il existe, nous l'avons vu précédemment, une étroite et indéniable association entre l'hydramnios d'une part, les anomalies congénitales d'autre part. Or, ces anomalies sont surtout celles qui occasionnent des obstacles et des troubles dans la déglutition, dans l'alimentation fœtales. Ce qui permet d'admettre une relation de causalité entre l'hydramnios et les malformations néonatales constatées à la naissance d'enfants en présence d'hydramnios maternel.

On arrive ainsi à l'hypothèse selon laquelle le fœtus n'a pas pu, pour une raison qui reste à déterminer, retirer en quantité suffisante un liquide amniotique qui continuait à se former dans des proportions normales : d'où augmentation de son volume. Cette inaptitude du fœtus à absorber et donc résorber le liquide amniotique qui continue à se former peut provenir :

- d'un obstacle au passage des liquides dans la partie proximale des voies gastro-intestinales : et en effet, nous constatons parmi les malformations néonatales, une atrésie de l'oesophage, du duodénum,

- d'une incapacité de la part du fœtus à réaliser l'acte de déglutition : ce qui s'expliquerait facilement dans les cas

d'anencéphalie, de microcéphalie, de mongolisme, et d'une façon générale chaque fois que l'anomalie siège au niveau des centres nerveux.

Dans les deux hypothèses pathogéniques, il y a accumulation excessive de liquide, donc hydramnios.

En cas d'anencéphalie, il peut y avoir également en jeu un autre mécanisme que l'absence de réflexe de déglutition, les deux facteurs ne s'excluant d'ailleurs nullement : une transsudation accrue du liquide, des méninges exposées, vers la cavité amniotique.

Par ailleurs l'hydramnios, peut ne pas être constaté si l'anencéphalie n'est que partielle, avec présence de la moelle : car ici la déglutition peut être possible.

Par ailleurs, on peut trouver chez le nouveau né une lésion obstructrice qui ne donne pas lieu à l'hydramnios, cela lorsque l'obstacle est de siège distal, ce qui autorise encore une absorption proximale suffisante. C'est le cas dans les atrésies iléales, l'ileus méconial ou l'imperforation anale encore que cette dernière anomalie ait été retrouvée en cas d'hydramnios dans un cas (MOY1).

Chez le nouveau né malformé, on peut encore constater une obstruction partielle seulement, par exemple une fistule trachéo-oesophagienne, ou un type rare d'atrésie oesophagienne dans laquelle les deux segments d'oesophage communiquent avec la trachée, ce qui assure au liquide amniotique une voie par laquelle il peut atteindre le tractus digestif inférieur (BARRY).

La théorie la plus simple, la plus séduisante parce que la plus logique, reste celle qui se base sur le fait que l'hydramnios n'apparaît pas lorsque les anomalies congénitales ne bloquent pas le passage du liquide ; pas plus qu'on ne constate généralement d'hydramnios chez des enfants complètement normaux.

Pour PLENTL, qui a effectué des recherches physico-chimiques sur les échanges hydriques, des facteurs étiologiques impliqués dans la pathogénie de l'hydramnios sont fournis par les modifications de la circulation foetale et de la circulation placentaire. Ce qui rendrait compte de la fréquence de l'hydramnios dans les états pathologiques maternels, états toxémiques, diabète, incompatibilité Rh, toutes affections qui se caractérisent par un placenta anormal.

Etant donné la complexité des échanges dynamiques du liquide amniotique, nous nous trouvons devant de nombreux sièges susceptibles de localiser ces échanges. Un facteur unique de perturbations physico-chimiques, ou la coexistence de plusieurs facteurs, peuvent aisément entraîner le déséquilibre aboutissant à l'hydramnios. Il suffit en effet d'une modification de quelques cc par heure dans la sécrétion, dans l'absorption, dans le passage, du liquide amniotique pour que, étant donné le rythme accéléré des échanges à ce niveau, le volume total s'accroisse rapidement et que le syndrome d'hydramnios apparaisse.

Nous voudrions pouvoir terminer par quelques déductions pratiques susceptibles de limiter la forte mortalité foetale et néonatale des cas d'hydramnios. Le point essentiel est le dépistage très précoce et de l'hydramnios, et de l'anomalie néonatale d'obstruction, respiratoire ou digestive. On a préconisé en cas d'hydramnios, l'exploration immédiate, dès la naissance de la perméabilité digestive, sonde oesophagienne jusqu'à la cavité gastrique, examen radiologique dans les trois premières heures de la vie ; aspiration gastrique systématique contre la régurgitation et l'aspiration ; si le volume atteint ou dépasse 25-50 cc, il faut suspecter un obstacle gastro-intestinal et procéder à une exploration radiographique. MOYA a ainsi constaté chez six nouveaux nés une obstruction intestinale, l'aspiration gastrique dans la salle d'accouchement ayant donné un volume de 38 cc ou davantage. Cette détermination systématique permet de dépister les obstructions digestives survenues in utero. Par contre le cathétérisme systématique n'est pas indiqué dans le diagnostic précoce des atrésies oesophagiennes et des fistules.

CONCLUSIONS

-:-

I - L'hydramnios, 'ou volume excessif, dépassant, selon les différents auteurs, un ou deux litres, s'accompagne avec une certaine fréquence de malformations de l'enfant, parfois aussi d'états pathologiques congénitaux. La morbidité maternelle est, elle aussi, élevée.

II - Il était intéressant de rechercher, sur les deux plans dogmatique et pratique, les rapports de fréquence et de causalité entre la constitution de l'hydramnios d'une part, la présence de malformations néonatales d'autre part. C'est ce que nous avons tenté de réaliser.

III - Les malformations congénitales d'enfants nés en présence d'hydramnios maternel affectent des formes anatomopathologiques fort diverses, mais avec toutefois une certaine prédominance :

- pour les malformations du système central, anencéphalie, microcéphalie, mongolisme,

- pour les malformations du système digestif, atrésie oesophagienne, duodénale.

IV - Etant donné les appareils et organes malformés, et qui appartiennent à des structures de différenciation embryonnaire précoce, il est vraisemblable que l'hydramnios débute dans le premier trimestre de la gestation. Conséquence de la malforma-

tion foetale mais peut-être aussi responsable de son aggravation, le mécanisme exact de l'hydramnios conserve d'autant plus d'obscurité, que la physiologie normale du liquide amniotique n'est pas complètement élucidée. Sécrétion anormalement importante du liquide, insuffisance de sa réabsorption par voie placentaire et maternelle, il suffit d'un très faible déséquilibre entre ces deux mécanismes pour que, étant donné la rapidité de rythme des échanges, l'accroissement du volume amniotique devienne rapidement pathologique.

V - Pour une insuffisance de déglutition foetale du liquide sécrété normalement ou déjà en excès, parlent deux facteurs. Ce sont précisément les malformations observées, qui s'opposent à l'absorption du liquide par le foetus, par suite d'obstacles sur le tractus digestif, ou d'une absence du réflexe de déglutition par atteinte des centres nerveux.

VI - Faute de pouvoir prévenir la formation de l'hydramnios, on doit s'attacher à lutter contre ses conséquences par des mesures d'aspiration et de désobstruction mises en oeuvre dès la naissance, grâce à un diagnostic précoce et systématique.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : JULIEN-MARIE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- :-

A.P. BARRY

Hydramnios

Obst. Gyn. XI P.667-675

Juin 1958

J. CASTANIER, P. FIESCHI, C. VALDENER

Hydramnios et atrésie du duodénum

Soc. Péd. Alger 9 juillet 1955

M. FLORIS

Avenir des enfants en cas d'hydramnios
maternel.

Monatschr. Geburtsh. Gyn. LXII

P.55-59 Février 1923

J. LLOYD, H.W. CLATWORTHY

Hydramnios as an aid to the early
diagnosis of congenital obstruction
of the alimentary tract : study of
the maternal and fetal factors.

Pediatrics XXI P.903-909

Juin 1958

R.A. MAC INROY, H.A. KELSEY

Chorio-angioma (haemangioma of pla-
centa) associated with acute hydram-
nios.

Journ. of Path. Bact. LXVIII

P.519-523 Octobre 1954

F. MOYA, W. APGAR, S. JAMES, C. BERRIEN

Hydramnios and congenital anomalies.

Study of series of seventy four patients.

Journ. Am. Med. Assoc. CLXXIII
P.1552-1556 6 août 1960

MURPHY

Congenital malformations.
2ème éd. Philadelphie 1947
J.B. Lippincott Co éd.

E. POECK

Avenir vital de l'enfant en cas
d'hydramnios.
Monatschr. Geburtsh. Gyn. LXIII
P.203-210 Juillet 1923

R.A. PRINDLE, H. INGALLS, S.B. KIRKWOOD
Maternal hydramnios and congenital
anomalies of central nervous system
New Eng^l. J. Med. CCLII
P.555-561 1955

ROSSIER

Deux cas d'atrésie du duodénum et
hydramnios.
Soc. Pédiatrie 16 novembre 1954

G.H. RYDER

Discussion of case report by
E.E. BUNZEL
Am. Journ. Obst. Gyn. XXIV
P.784-786 Novembre 1932

J.S. SCOTT, J.K. WILSON

Hydramnios as early sign of oeso-
phageal atresia.
Lancet II pages 569-572
21 septembre 1957

F.J. TAUSSIG

Amniotic fluid and its quantitative
variability.

Am. Journ. Obst. Gyn. XIV
P.505-517 1927

E. YORDAN, D.A. d'ESOPO

Hydrannios. Review of 204 cases, at
Sloane Hospital for Women.

Am. Journ. Obst. Gyn. LXX
P.266-273 1955.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction	17
II - Complications gravidiques associées à l'hydramnios	22
III - Fréquence des anomalies congénitales en cas d'hydramnios maternel	25
IV - Etude anatomoclinique des malformations néonatales en cas d'hydramnios maternel	30
V - Physiopathologie	35
VI - Conclusions	44
VII - Bibliographie	46

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

